

341

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Année 1909

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 7 Juillet 1909, à 1 heure.

PAR

M. Albert FLEYSSAC

Né à Treignac (Corrèze), le 25 Décembre 1881

Ancien interne de l'Hôpital de Limoges.

SUR QUELQUES CAS DE LAXITÉ LIGAMENTAIRE

Chez l'Enfant

(CLOWNISME PATHOLOGIQUE)

Président : M. SEGOND, Professeur.

Juges : { M. HARTMANN, Professeur.
M. MAUCLAIRE, } *agregés.*
M. OMBREDANNE }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Année 1909

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 7 Juillet 1909, à 1 heure.

PAR

M. Albert FLEYSSAC

Né à Treignac (Corrèze), le 25 Décembre 1881

Ancien interne de l'Hôpital de Limoges.

SUR QUELQUES CAS DE LAXITÉ LIGAMENTAIRE

Chez l'Enfant

(CLOWNISME PATHOLOGIQUE)

Président : M. SEGOND, Professeur.

Juges : { M. HARTMANN, Professeur.
M. MAUCLAIRE,
M. OMBREDANNE } agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1909



UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen..... M.		LANDOUZY.
Professeurs.....		MM.
Anatomie.....		NICOLAS
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	}	DEJERINE.
		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		MARIE (PIERRE).
Histologie.....		PRENANT.
Opérations et appareils.....		HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		CHANTEMESSE.
Médecine légale.....		THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
		HAYEM.
Clinique médicale.....	}	DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		HUTINEL.
Clinique des maladies des enfants.....		BALLET (GILBERT).
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		QUENU.
	}	RECLUS.
Clinique chirurgicale.....		SEGOND.
		DELBET.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN.
	}	PINARD.
Clinique d'accouchements.....		BAR.
		RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....		KIR MISSON.
Clinique thérapeutique.....		ROBIN.
MM.		
Agrégés en exercice :		
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.
BALTHAZARD.	DEMLIN.	LECÈNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.
		NOBÉCOURT.
		OMBREDANNE.
		POTOCKI.
		PROUST.
		RENON.
		RICHAUD.
		RIEFFEL.
		SICARD.
		ZIMMERN.

Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS PARENTS

A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MON FRÈRE — A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR SEGOND

CHIRURGIEN DE LA SALPÊTRIÈRE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Au début de ce modeste travail, qui termine nos études médicales, nous tenons à témoigner notre reconnaissance à tous ceux qui furent pour nous des maîtres bienveillants et dévoués.

Nous n'oublierons pas nos maîtres de Limoges, qui dirigèrent nos premiers pas dans les études médicales.

M. le D^r Chenieux, professeur de clinique chirurgicale, qui nous a toujours porté un grand intérêt.

M. le D^r Thouvenet, professeur de clinique médicale.

MM. les D^{rs} Boulland, Perigord et Donnet, dont nous fûmes l'interne.

Que MM. Garaud-Chotard, Raymondaut et Vouzelle veuillent bien agréer l'expression de notre vive reconnaissance.

De notre séjour à Paris, nous ne pourrions oublier les instructives leçons reçues de notre savant maître, le regretté professeur Budin; nous adressons à sa mémoire vénérée un respectueux salut.

M. le Professeur agrégé Aug. Broca nous accueillit avec bienveillance dans son service : nous lui adressons nos remerciements pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner au cours de notre stage.

Enfin, nous tenons à remercier M. le P^r Segond, du grand honneur qu'il nous fait, en acceptant la présidence de notre thèse : qu'avec nos hommages, il reçoive l'expression de notre vive gratitude.

En terminant, nous ne saurions oublier M. le D^r Genevriér, qui nous donna si aimablement et si souvent, de précieux conseils et utiles renseignements.

INTRODUCTION

Nous suivions depuis quelques années, les cliniques toujours si intéressantes, de notre maître, M. Broca, aux Enfants - malades, quand, en décembre dernier, nous eûmes l'occasion de voir dans son service, la petite malade dont on trouvera l'histoire détaillée à notre observation n° I.

C'était une enfant atteinte d'une banale hydarthrose probablement tuberculeuse des deux genoux, mais qui, au cours de sa maladie, présenta une laxité ligamentaire très marquée de ces deux articulations. L'exagération considérable des mouvements qui contrastait singulièrement avec l'ankylose, terminaison habituelle des ostéoarthropathies tuberculeuses nous frappa, et M. Broca nous suggéra alors l'idée de recueillir pour notre thèse, quelques cas de mobilité articulaire anormale chez l'enfant, consécutifs à l'évolution d'affections articulaires. Au cours de ces recherches, nous avons pu trouver quelques observations intéressantes.

Nous avons même remarqué que le nombre des enfants atteints de laxité ligamentaire, au niveau d'une, de plusieurs ou de toutes les articulations, *en dehors de toute affection articulaire*, était beaucoup plus nombreux que ne

le laisserait supposer le silence presque complet des auteurs à cet égard.

Cette remarque nous a amenés à chercher systématiquement la laxité chez un grand nombre d'enfants, et, en particulier, chez les petits malades atteints de tuberculose osseuse ou articulaire : nous sommes ainsi arrivés à constater que, souvent la laxité n'existait pas seulement au niveau de l'articulation malade (voir Obs. I), ou au niveau d'une articulation saine, voisine d'une articulation malade (*genu recurvatum* de la coxalgie), mais qu'on pouvait aussi la retrouver, plus ou moins développée, au niveau de presque toutes les articulations.

Ce point nous a paru présenter un intérêt tout spécial : en effet, dans les diverses pathogénies invoquées pour expliquer l'origine de la laxité ligamentaire, survenant au cours ou à la suite d'une arthropathie, nous n'avons pas rencontré cette opinion : à savoir que la laxité survenant après une arthrite, en même temps que divers troubles trophiques, est largement conditionnée par un état antérieur de l'appareil ligamenteux ; autrement dit, la laxité se produira avec une préférence et une intensité très marquée chez les sujets dont l'ensemble de l'appareil ligamenteux aura, antérieurement à toute lésion articulaire, une tonicité inférieure à la normale ; il devient dès lors facile de comprendre qu'après une arthrite, ayant nécessité le repos absolu et prolongé d'un membre, et ayant en outre déterminé un ralentissement de la nutrition de tous les tissus de ce membre, la laxité ligamentaire atteindra dans les articulations de ce segment un développement exagéré.

En résumé, nous voudrions montrer que chez de nombreux enfants, il existe une tonicité très amoindrie des appareils ligamenteux, en dehors de tout état pathologique des articulations ; s'il survient, chez ces sujets, une affection articulaire capable de provoquer des troubles trophiques, il se produira le plus souvent une laxité ligamentaire considérable au niveau de l'articulation malade ou au niveau des articulations voisines. Dans ces cas, l'examen des articulations des membres sains, montrera une certaine laxité, dans laquelle on verra la preuve de l'état anormal de tout l'appareil ligamenteux.

Nous avons mis en sous-titre de notre thèse, le mot *clownisme pathologique*. Plus pittoresque et plus expressif, il rend bien, sous une allure moins scientifique, les attitudes bizarres, grotesques même, que peuvent prendre les membres dont les articulations sont atteintes de cette malformation.

On peut diviser le clownisme en trois grandes classes pathogéniques :

- 1° Le clownisme congénital
- 2° — acquis par éducation
- 3° — pathologique.

Nous ne nous sommes arrêté qu'aux cas pouvant rentrer dans cette dernière catégorie.

Après quelques mots d'historique sur la question, nous préciserons la symptomatologie des cas que nous publions en insistant sur les points qui nous ont semblé présenter un intérêt spécial.

Nous esquisserons la pathogénie de ces troubles, sans prétendre toutefois résoudre définitivement le mécanisme

complexe qui préside à leur formation : trop heureux si nous pouvons apporter, par le simple exposé des faits que nous avons observés, et par les explications que nous essayons d'en donner, une modeste contribution à l'étude encore estompée, imprécise, du clownisme des jeunes enfants.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les *clownismes congénital et infantile* sont connus depuis longtemps.

De nombreux auteurs en effet, ont insisté sur la laxité ligamentaire de certaines articulations, doigt à ressort, subluxation des maxillaires, et tout récemment Frœlich publiait une observation de Spillmann, où ce dernier décrivait un cas de genou, à ressort, congénital. Tous les classiques insistent également sur ce fait, que les luxations sont beaucoup moins fréquentes que les fractures chez les jeunes enfants, précisément à cause de l'élasticité de leur système osseux et de la docilité de leurs ligaments articulaires. Et tous les auteurs qui se sont occupés de pathologie articulaire ont insisté sur cette laxité considérable des jointures chez l'enfant normal; mais cette question ne rentrant pas dans le cadre de notre travail, nous n'y insisterons pas davantage. Il suffit, de même, de signaler la laxité si étendue des ligaments des acrobates, des danseuses, des contorsionnistes. Le Fort, dans un récent article paru dans la *Revue d'Orthopédie*, fait remarquer que, là encore, nous manquons de documents.

Eisler cite le cas d'un homme serpent, chez qui il y avait de l'hyperextension du genou. M. Bizard, médecin à bord de l'« Amiral-Aube, » a examiné les danseuses du roi Siso-wath. Aucune ne présentait d'hyperextension du genou, mais les coudes, les doigts, les poignets, pouvaient être distendus à un degré extraordinaire chez toutes ces danseuses, la main repliée en arrière venait toucher l'avant-bras. Chez toutes, la face dorsale de l'épaule et du poignet étant appuyée sur une table, le coude pouvait être élevé de 3 ou 4 centimètres au-dessus de la table.

Il est difficile de dire s'il s'agit là de la laxité ligamentaire d'éducation, ou de la laxité congénitale: la première a pu exagérer la seconde. La théorie musculaire défendue par Hans Virchow et Hagenbach, Burckardt, d'après laquelle ces attitudes anormales seraient dues à l'exercice qui supprime l'action antagoniste des muscles est inexacte ou du moins incomplète.

Avant de tracer rapidement l'histoire des cas que nous avons observés, il nous faut préciser la façon dont on peut les grouper. Nous pouvons classer ces cas en quatre catégories :

1° Cas où la laxité existe dans une articulation malade, ou ayant été autrefois malade.

2° Cas où la laxité a pour siège une articulation saine d'un membre porteur d'une arthropathie (laxité ligamentaire du genou dans la coxalgie).

3° Cas où la laxité siège sur un membre sain, le membre symétrique étant frappé d'arthropathie.

4° Cas où il y a de la laxité ligamentaire en dehors de toute arthrite.

Les deux premières catégories ont été très fréquemment signalées, tandis que les deux dernières semblent avoir peu retenu l'attention des auteurs.

1° Laxité accompagnant une lésion articulaire.

— Les classiques l'ont longuement décrite comme suite d'entorse grave, d'hyarthroses rebelles, d'arthropathies nerveuses, tabétiques en particulier; dans certaines formes de paralysie infantile où la laxité peut aller jusqu'à donner une « jambe de polichinelle »; dans les arthrites chroniques et surtout les tumeurs blanches.

2° Laxité d'une articulation saine d'un membre porteur d'une arthropathie. — Là encore comme pour la catégorie suivante, la littérature médicale nous fournit un grand nombre de documents : observations et statistiques; mais chose curieuse à première vue, tous ces documents ne portent guère que sur une seule variété : le genu recurvatum dans la coxalgie.

En étudiant d'un peu plus près, cette sélection n'est qu'apparente. C'est qu'en effet, la tuberculose est l'affection qui frappe de préférence les articulations de l'enfant et parmi celles-ci, elle a une localisation toute élective sur la hanche. De plus, le traitement de la coxalgie nécessite, pendant toute la durée de son évolution l'application d'appareils à extension ou plâtrés; or, nous verrons plus loin, que l'influence du traitement intervient, dans cette variété, comme un facteur important dans la pathogénie de la laxité ligamentaire.

Une des premières observations de genu recurvatum

est due à Chatelain qui, en 1822, la publia sous le titre de « Luxation congénitale du Tibia en arrière ». Puis parurent les observations de Kleiberg, Bard, Cruveilhier, Barnes, J. Guérin.

La question était à peu près tombée dans l'oubli, quand Gueniot le 7 juillet 1880 présenta à la société de chirurgie un mémoire sur deux observations personnelles.

Hibons reprit ce sujet dans sa thèse de doctorat en 1881. Phocas et Benz y ont consacré de longs articles dans la *Revue d'Orthopédie* de 1891.

Au congrès de Chirurgie de 1895, M. Campenon présentait un rapport sur le genu recurvatum dans les affections chroniques de la hanche, et particulièrement dans la coxalgie chez l'enfant.

En 1898, Marius Faussie soutenait à Paris sa thèse sur le genu recurvatum. Marcel Allard, la même année, présentait la sienne à Montpellier sur le même sujet.

L'année suivante Potel publiait dans la *Presse Médicale* une étude sur le genu recurvatum consécutif à la coxalgie et sur le déplacement cunéen de la rotule.

En 1901, Libersat à Lille, consacrait sa thèse à cette question. Gasne et Courtellemont en publiaient un cas curieux, chez l'adulte, il est vrai, dans l'Iconographie de la Salpêtrière.

En 1902, Phocas et Benz publiaient un nouvel article dans la *Revue d'Orthopédie*. — M. le Dr Kirmisson signalait des faits du même genre dans son traité sur les difformités acquises de l'appareil locomoteur.

En 1904, A. Castres étudiait dans le *Lyon Médical* le « genou des coxalgiques ».

Le Pr Kirmisson dans le numéro de novembre 1905, de la *Revue d'Orthopédie*, publiait un cas particulier de genu recurvatum.

Enfin, en 1906, Bachmann cherchait à élucider la pathogénie de cette affection et insistait sur l'importance étiologique des contractures (*Echo médical du Nord*, n° 48, p. 491).

M. A. Broca dans la *Tribune médicale* décrivait les déviations ostéo-articulaires des adolescents. Nous trouvons encore un très long article de M. Le Fort dans la *Revue d'Orthopédie* de l'année 1907.

On voit donc que la laxité ligamentaire dans le genou d'un membre atteint de coxalgie, laxité qui aboutit presque toujours à la formation d'un genu recurvatum a été dans ces dernières années l'objet de travaux importants. Il est d'ailleurs à noter que la plupart du temps, le genu recurvatum dans ces conditions, est d'origine ostéogénique et non ligamenteuse.

Il en est tout autrement des deux dernières catégories.

3° **La laxité ligamentaire d'un membre sain**, le membre symétrique étant atteint d'artropathie tuberculeuse est beaucoup moins connue.

Le cas le plus typique est le cas cité par Gasne et Courtellemont. Libersat dans sa thèse, en cite un autre cas ; nous verrons plus loin l'explication pathogénique qu'il en donne. L'observation n° 18 de Phocas et Benz dans la *Revue d'Orthopédie* de mars 1902, se rapporte aussi à ce cas.

4° Quant aux faits de **laxité ligamentaire à localisations multiples** existant soit isolément, soit en coïncidence avec une tuberculose ou du rachitisme, ils semblent bien n'avoir été jusqu'ici qu'entrevenus par les auteurs. Du moins nous n'avons pas trouvé dans la littérature française et étrangère, que nous avons eu l'occasion de parcourir, des faits que l'on puisse rapprocher des observations que nous donnons plus loin : ces faits sont cependant très communs et d'observation très courante.

Nous conserverons pour l'étude de notre sujet, la division que nous donnions tout à l'heure en quatre variétés, division qui va nous faciliter la description de la symptomatologie et le classement des théories pathogéniques.

CHAPITRE II.

SYMPTOMATOLOGIE

1° *Laxité localisée, secondaire à une artropathie.* (Voir Obs. I). — Cette phase de l'évolution est rare sauf, dans les formes hydarthrosiques de la tuberculose, ou dans l'abcès froid articulaire, qui distendent les ligaments et la capsule, car, dans les autres formes presque toujours, dans celle-ci souvent, la guérison se fait par ankylose totale ou partielle.

Quand la laxité fait son apparition; c'est le plus souvent à la phase d'amélioration de la maladie au moment où, sous l'influence du traitement, — ponctions et injections modificatrices, immobilisation, — les lésions rétro-cèdent. Au début de l'observation de notre malade (Observation I), on signale à diverses reprises la limitation très nette des mouvements, puis peu à peu on voit apparaître des mouvements de latéralité; à l'occasion d'un examen clinique, on trouve du genu recurvatum, puis peu à peu, sous l'action du traitement général, de l'exercice et de la marche, on voit les mouvements se limiter à nouveau à leur ampleur normale.

Il est généralement facile, au cours d'une affection articulaire quelconque, de déceler la laxité ligamentaire et d'en mesurer le degré. Mais il faut bien savoir toutefois, que dans la plupart des cas, c'est une affection qu'il faut rechercher, qui ne se décèle pas d'elle-même. Souvent, presque toujours même, les grandes déviations, qui « crèvent les yeux, » apparaissant au cours des lésions tuberculeuses ou autres des articulations, ne sont point dues à la laxité ligamentaire, mais bien à des processus d'ostéite raréfiante et hypertrophique combinés, où à des contractions musculaires réflexes. La vraie laxité ligamentaire est en réalité beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, mais il faut y penser pour la mettre en évidence et ceci peut être fait de deux façons.

Prenons comme exemple le cas le plus fréquent et le plus typique, celui où la laxité est localisée au genou :

Voici une petite malade qui, se tenant debout sans effort, ne présente aucune déviation appréciable de ses membres inférieurs. Commandons lui de tendre énergiquement les genoux : nous voyons aussitôt ceux-ci se porter en hypertension : le genu recurvatum est constitué (Fig. 1), il y a donc un genu recurvatum provoqué volontairement. Si on lui ordonne d'écarter progressivement les jambes tout en maintenant les genoux en contact, il se produit un genu valgum double, très net, mais toujours corrigible (Fig. 2). Cette production et cette correction à volonté sont la caractéristique de la déviation par laxité ligamentaire, opposée à la permanente déviation ostéogénique.

Enfin, et c'est là le point essentiel des recherches dans les cas délicats, on complète cet examen par la recherche

des mouvements provoqués par la main du médecin et par la mesure de leur amplitude.

Placez, dit Campenon, le malade dans le décubitus dorsal, le talon reposant sur le plan du lit et tandis qu'une main, la gauche, appuyant fortement sur le tiers inférieur de la cuisse immobilise ce segment du membre, glissez la main droite sous le talon et essayez de le soutenir au-dessus du plan du lit. La distance qui sépare le talon du plan du lit mesure l'étendue du genu recurvatum.



FIG. 1.



FIG. 2.

En procédant de même, on trouvera les mouvements de latéralité et quelquefois en recherchant ces derniers on pourra sentir — fait qui est signalé dans plusieurs de nos observations — le choc des surfaces articulaires du segment de membre immobilisé contre celles du segment sus-jacent.

Il est impossible de méconnaître, si l'on procède ainsi méthodiquement, la laxité ligamentaire, mais il faut bien

savoir qu'elle n'est pas la seule cause susceptible de donner des déviations des membres. La possibilité de réduire facilement les déformations et de les provoquer, feront éliminer les déviations d'origine osseuse, les flexions lentes et progressives qui se produisent au niveau des cartilages dia-épiphysaires chez les jeunes rachitiques, les sublaxations dues au processus des tumeurs blanches du genou suivant le schéma de Volkmann, ou très souvent liées comme l'a montré Sonnenburg à un ramollissement des cartilages de conjugaison tibial supérieur avec inflexion de la diaphyse sur l'épiphyse ; tout comme le genu recurvatum rachitique.

Nous avons assez insisté sur la laxité très manifeste qui atteint l'appareil ligamentaire d'une articulation malade. Dans la plupart des observations relatives à ce sujet, les auteurs ont négligé de nous renseigner sur l'état des autres articulations.

Or, le plus souvent un *examen méthodique de toutes les jointures permet d'y déceler un certain degré de laxité* : elle est évidemment beaucoup moins nette, beaucoup moins frappante qu'au niveau de l'articulation malade. Notre observation I est très démonstrative à cet égard, et les détails que l'on y trouvera, nous dispensent d'insister plus longuement sur ces phénomènes.

Nous croyons intéressant de ne pas passer sous silence cette coexistence : elle nous fournira une hypothèse très vraisemblable, croyons-nous, pour expliquer l'état très remarqué de la laxité au niveau de l'articulation malade.

2° et 3°. *Cas où la laxité a pour siège une articulation*

saine d'un membre porteur d'une arthropathie et lorsqu'elle siège sur un membre sain, le membre symétrique étant frappé d'arthropathie.

Les deux autres variétés de laxité ligamentaire n'ont guère été notées qu'à propos d'affections articulaires de la hanche.

Sur 19 cas de coxalgie étudiés par Bachmann, treize fois le genu recurvatum était bilatéral.

Quatre fois il n'existait que du côté malade.

Une fois il existait du côté sain seulement. Sur les 13 cas de genu recurvatum bilatéral, trois fois le genu recurvatum existant du côté sain était peu marqué.

Quatre fois très appréciable du côté sain, quoique moins fort que du côté malade.

Trois fois on trouvait du genu recurvatum actif plus prononcé du côté sain.

Le Fort constate de même que la fréquence du genu recurvatum au cours de la coxalgie est considérable. Alors que Campenon l'avait trouvé trente fois sur 34 cas examinés, MM. Broca et Brun le trouvèrent treize fois sur 26 adolescents ou adultes.

Cette fréquence est un peu exagérée pour Potel.

Phocas et Benz donnent comme proportion, 18 pour 35. Nous ajouterons à cette statistique les deux cas signalés en 1902, par M. le P^r Kirmisson, et les courtes observations de M. Castres dont la 8^e se rapporte à un cas de coxalgie guérie.

Nous y joindrons les 27 observations de M. Le Fort prises au Sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer. Ce dernier auteur insiste sur ce fait qu'il a pu noter le genu recurva-

tum dans toute une série d'affections, autres que celles de la hanche, mais nécessitant l'immobilisation au lit.

Nous devons faire ici la même remarque que celle par laquelle nous avons terminé le chapitre précédent. En même temps que la laxité très développée au niveau d'une articulation donnée, on peut presque toujours trouver dans la plupart des autres articulations, une laxité moins évidente encore que très nette.

4° *La laxité ligamentaire généralisée.* — Très mal documenté sur cette question où nous n'avons guère que des faits personnels, nous ne pouvons toutefois nous empêcher de penser que cette variété doit être beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Mais là encore, et plus que pour les variétés précédentes, il faut penser à rechercher les mouvements anormaux plus particulièrement aux articulations habituellement déjà très mobiles.

De plus contrairement aux faits précédents, on remarquera que la laxité ligamentaire est tout au moins aussi développée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Ce trouble qui est fréquent, se rencontre chez des sujets où aucune tare pathologique ne peut être relevée. Nous n'avons pas rapporté d'observations relatives à ces faits qui sont très courants. Mais deux de nos observations ont trait à des enfants où la laxité se superposait à des lésions rachitiques manifestes. (Obs. IV et VI).

Mais avant de vouloir interpréter la pathogénie de ces faits, nous devons nous mettre en garde contre une cause d'erreur : on connaît en effet la souplesse des articulations chez les enfants, ne s'agirait-il pas tout simplement dans ces cas de cette banale propriété ? Il y a, en effet, entre

les propriétés normales des ligaments de l'enfant et le point où ces propriétés deviennent pathologiques, un moyen terme difficile à préciser, mais cependant il nous semble que l'on peut qualifier d'anormaux, des mouvements d'hyperextension assez étendus, comme ceux des malades de nos observations I, III, V.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette partie clinique de notre étude, à cause de sa simplicité. Les quelques figures insérées dans cet opuscule la compléteront plus avantageusement qu'une longue description.

Rappelons seulement que si des sujets atteints d'une semblable *hypotonicité* viennent à localiser des lésions bacillaires sur une de leurs jointures, les troubles trophiques liés à l'évolution de cette arthrite frapperont avec une prédilection très marquée un appareil ligamenteux de résistance préalablement amoindrie.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Nous allons tout d'abord passer rapidement en revue les agents qui interviennent pour maintenir en contact les surfaces articulaires et aussi pour limiter leurs mouvements divers.

Ces facteurs sont nombreux.

Tout d'abord, pour un certain nombre d'articulations, nous voyons, que quelques mouvements sont limités et précisés par des contacts osseux parfaits : c'est le type des articulations en trochlée, comme l'articulation du coude, où les mouvements de latéralité sont normalement nuls. Dans les mouvements de flexion ou d'extension, certains anatomistes ont admis que les limites extrêmes étaient marquées par les contacts osseux en dehors de la zone recouverte de cartilages, le segment osseux supérieur venant buter contre l'inférieur. En réalité il est démontré pour de nombreuses articulations, et en particulier pour la tibio-tarsienne, que cette théorie est inexacte ; les contacts osseux ne limitent pas les mouvements, car ceux-ci jouissent rarement d'une amplitude telle que le contact

soit possible. Au cas où le fait se produit, on voit apparaître un cartilage d'encroûtement anormal, dont la seule constatation nécropsique permet d'affirmer que le sujet portait une articulation très mobile : c'est ce qui se produit pour la tibio-tarsienne : le col de l'astragale à sa partie antéro-supérieure devient cartilagineux ; il en est de même pour l'articulation coxo-fémorale. Sur la partie antérieure du col, en effet, on connaît l'empreinte iliaque du fémur, trace cartilagineuse de contact du col avec le bord antérieur du cotyle dans la flexion extrême.

Nous n'insisterons pas sur le rôle très effacé de la synoviale. En réalité, le moyen d'union, le plus important, le seul réellement efficace, entre les os d'une même articulation, est représenté par la capsule et les ligaments d'une part, par le cône musculaire de l'autre.

Ligaments capsulaires et élasticité musculaire, sont les facteurs essentiels de la coaptation articulaire, et c'est à la résistance des premiers, à la tonicité des seconds, que les mouvements doivent de conserver une amplitude normale fixe.

Les ligaments articulaires jouissent de propriétés qui les adaptent parfaitement à leur rôle. Ils ont une énorme résistance à la distention brusque. Placés entre les différents segments du squelette, ne fallait-il pas qu'ils fussent assez puissants, pour pouvoir s'opposer aux déplacements des extrémités osseuses ? « Nulle part, dit Cruveilhier, la résistance ne fut plus nécessaire que dans les moyens d'union des os ; tant que les ligaments sont intacts, les os conservent leurs rapports normaux ; leur altération traumatique ou pathologique, est le premier temps obligé

de la dissociation des surfaces articulaires, aussi a-t-on pu dire que la résistance serait la seule raison d'être des ligaments. »

Mais cette résistance se modifie à l'état pathologique. En effet, la résistance étonnante des ligaments articulaires à la traction brusque (telle que l'arrachement osseux est bien plus souvent la conséquence que la distension ligamentaire), cède à une traction beaucoup moins énergique, mais continue.

Puis les ligaments peuvent être altérés, soit au même titre que tous les tissus de l'organisme, soit à la suite de troubles nerveux par lésions des centres trophiques médullaires, ou par lésions des nerfs périphériques : c'est le cas de la laxité ligamentaire que l'on observe dans la paralysie spinale aiguë de l'enfance, dans les myélites, le mal de Pott, le tabes, ou dans certaines formes de névrites périphériques.

Enfin, accolés à la synoviale d'une part, s'attachant par leurs extrémités sur des segments osseux, ils participent, peu à peu, mais fatalement, aux lésions ostéo-articulaires ; soit qu'il s'agisse de simples phénomènes réactionnels banaux et qui aboutissent le plus souvent à la guérison avec rigidité, ou au contraire, à leur ramollissement.

Il est certaines articulations, où capsule articulaire et ligaments permettent un écart considérable des surfaces osseuses : telle l'articulation scapulo-humérale, disséquée et débarrassée de tous les tissus qui l'environnent ; la capsule flasque, trop grande pour son contenu, permet un écart considérable de 3 ou 4 centimètres.

Il en est autrement sur le vivant. — Chaque articulation

est entourée d'une nappe musculaire plus ou moins épaisse, les muscles se groupant en systématisations fonctionnelles antagonistes. L'équilibre articulaire est dû à la tonicité musculaire du repos. La limite des mouvements est donnée par la limite de l'élasticité des muscles contractés et la limite de rétractilité du muscle provocateur du mouvement. Ce fait très exact est facile à mettre en évidence en clinique, et M. Babinski a insisté sur sa haute valeur diagnostique.

Chez un hémiplegique organique, la tonicité musculaire, comme la contractilité volontaire, sont disparues, et on peut facilement mettre ce fait en évidence, en recherchant le signe de la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, ou de la jambe sur la cuisse.

Au contraire, s'il s'agit d'une hémiplegie hystérique, la mobilité volontaire, consciente est absente, mais à l'insu du malade, la tonicité persiste et chez lui, on ne trouvera pas le signe de la flexion exagérée.

Nous verrons plus loin le rôle important des atrophies musculaires et des contractures, comme cause déterminante de la laxité ligamentaire chez l'enfant.

Ces faits généraux de physiologie articulaire statique et dynamique étant posés, comment pouvons-nous essayer d'interpréter les faits cliniques que nous avons observés ?

1° Laxité ligamentaire dans une articulation malade. — C'est là le cas le plus fréquent, nous l'avons vu, et celui où la pathogénie est la plus nette. Nous allons d'abord résumer les diverses théories émises par les auteurs pour expliquer ces troubles.

On ne peut pas invoquer ici comme origine, un trouble trophique général ou d'ordre nerveux, la cause de la malformation est essentiellement complexe.

Nous allons successivement envisager le rôle :

1° Des altérations osseuses.

2° Le rôle mécanique des distensions synoviales.

3° Celui des lésions de propagation.

4° L'action des muscles.

5° Enfin celle de certains éléments mécaniques comme :

a) L'immobilisation prolongée.

b) L'application d'appareil plâtré.

c) L'extension continue longtemps appliquée.

1° On sait qu'au cours des ostéo-arthrites tuberculeuses *les lésions osseuses* sont de deux ordres.

Au début, au moment où dominent les phénomènes inflammatoires et douloureux, le petit malade met son articulation dans la position dite de repos : position que Bonnet a précisée pour chaque articulation.

Au point où se font les maxima de pression, apparaît un phénomène d'ostéite raréfiante, une véritable ulcération de compression, l'os s'effrite et s'aplatit. Au contraire, dans les points décomprimés, le processus inflammatoire, les contacts osseux se modifient : la déformation primitive corrigible avant, ne l'est plus, et au genou par exemple si on essaie de placer le membre dans la rectitude par des manœuvres un peu vives, on change cette subluxation en luxation comme le montre le schéma de Volkmann. Que deviennent pendant ce temps les ligaments ? Adapté primitivement comme résistance et comme dimensions aux di-

mensions normales des surfaces osseuses, certains d'entre eux vont se relâcher : les mouvements de latéralité deviennent possibles. D'autres se tendent, mais progressivement ; puis la limite de leur résistance est vaincue peu à peu : ils se distendent et le tout aboutit à des mouvements articulaires anormaux liés à une laxité ligamentaire relative.

2° *La distension mécanique de la capsule et des ligaments* est encore plus nette peut-être dans les formes hyarthrosiques à longue évolution et dans les formes fongueuses ramollies, dans l'abcès froid articulaire.

Là, encore il y a défaut d'adaptation entre la boîte articulaire et son contenu, et hyperextension sur tous les points ; les os s'écartent, le contact des surfaces cartilagineuses n'intervient donc plus pour limiter les mouvements de latéralité, leur écartement tire et allonge peu à peu les ligaments qui subissent de plus la pression excentrique du liquide articulaire.

3° Mais à ces phénomènes de distension mécanique, il faut ajouter et pour une large part, *les lésions* même de la capsule et de l'appareil ligamenteux. Ceux-ci n'assistent pas, en effet, indifférents à la tuberculisation progressive des tissus qui les environnent.

Certes, il est rare, contrairement à l'opinion des anciens, que les lésions débutent par le tissu fibreux de l'articulation ; toutefois ces faits existent et M. Lannelongue a rapporté le cas d'un foyer initial du ligament rotulien. Le plus souvent, la capsule est atteinte, puis détruite secondairement à la propagation des lésions osseuses à la

synoviale. Au genou, par exemple, les ligaments croisés sont les plus exposés, ce qui explique la fréquence du genu recurvatum associé à des mouvements de latéralité par opposition au ligament postérieur presque toujours indemne; mais ces lésions aboutissent à la disparition des ligaments, ce n'est plus de la laxité, mais de la destruction ligamentaire, qui donne des déformations énormes : véritable jambe de polichinelle, jambe folle comme dans l'observation VII de la thèse de Guillemain.

4^e On connaît depuis longtemps la fréquence, la constance même *des lésions musculaires* qui se produisent sur les groupes adjacents à une articulation malade. John Hunter (1), en 1776 disait : il est digne de remarque, que les lésions des tendons et ligaments, des aponévroses, etc., troublent plus les fonctions des muscles que celles qui s'adressent aux muscles eux-mêmes. Il pressentait même l'origine réflexe de ces troubles, car il ajoutait : « Je pense que c'est un effet de la sympathie, c'est-à-dire que les muscles ont conscience que les parties malades ne peuvent pas répondre aux actions musculaires et c'est un des phénomènes du corps vivant qui ont le plus de ressemblance avec le discernement de la raison humaine ».

En réalité, ces troubles musculaires sont de deux sortes, de l'atrophie, de la contracture, dite de défense. Vulpian prétend préciser les théories pathogéniques de l'atrophie. D'après lui, elle n'a pas pour cause le plus souvent l'inaction fonctionnelle, mais elle a été primitive dans quelques

(1) JOHN HUNTER. *Œuvres complètes*, traduction de RICHELOT, Paris 1839, t. I, page 581 : paragraphe intitulé : « De la perte d'action des muscles par les lésions des articulations et ligaments ».

cas et déterminée alors par une lésion du système nerveux, dans la plupart des autres cas, elle doit être rangée parmi les atrophies dites réflexes.

Cette atrophie musculaire est tantôt localisée à un groupe fonctionnel tantôt généralisée, à tous les muscles juxta-articulaires. Généralisée, elle supprime le rôle important de la tonicité musculaire dans la statistique articulaire : l'articulation se relâche dans la plupart de ses mouvements ; localisée, elle est le plus souvent associée à des lésions, même à des contractures de groupes musculaires, ce qui ne fait qu'accentuer encore les déformations.

5° Un certain nombre d'auteurs ont, en outre, invoqué soit comme facteurs principaux, soit comme causes adjuvantes, l'emploi de certains *procédés thérapeutiques*, nous voulons parler de l'*immobilisation*, dans un appareil plâtré ; le membre est souvent placé à des limites extrêmes du mouvement d'extension. La position du membre seule suffit à produire une déformation. Par exemple, dans un appareil plâtré du genou, le membre repose sur ses deux extrémités, le talon et la région ischio-fessière ; il y a un vide au niveau du creux poplité d'où tendance au genu recurvatum.

Les petits malades font aussi rapidement, suivant l'expression de Le Fort, des mécanismes d'adaptation à la situation nouvelle de leur articulation et quand on enlève leur appareil, s'il n'y pas d'ankylose, on constate des positions anormales.

La distension des ligaments par des appareils à extension continue agit, non seulement sur les articles malades, mais aussi sur les articulations saines intermédiaires. Le

professeur Kirmisson leur attribue une très grande importance et explique le fâcheux effet de l'extension continue par la distension et l'affaiblissement de l'appareil ligamenteux consécutif au glissement des liens de traction.

Bachmann admet le rôle de l'extension, mais fait remarquer qu'il est de nombreux cas où, — comme dans ses observations, — on n'a employé à aucun moment ce procédé thérapeutique. Du reste, les cas de Schulze, de Kirmisson, où la traction avait amené une dislocation complète de l'articulation, donnant lieu à une véritable jambe de polichinelle, demeurent la grande exception.

Il ne faut pas non plus oublier l'importance de ce facteur, l'immobilisation au lit, car longtemps prolongée, cette dernière peut amener une laxité articulaire anormale, que nous aurons l'occasion de revoir tout à l'heure.

En résumé, dans les arthropathies et surtout dans les arthrites tuberculeuses, la laxité ligamentaire a été attribuée essentiellement à des mécanismes de ramollissement des ligaments et de la capsule, à des phénomènes mécaniques de distension ou d'élongation, à la disparition de la tonicité musculaire de certains groupes, contrastant avec la contracture de groupes fonctionnellement antagonistes.

2° Laxité ligamentaire dans une articulation saine d'un membre porteur d'une arthrite (V. obs. II). — Nombreuses encore sont les théories invoquées par les auteurs, que nous avons signalées à l'historique, pour expliquer la pathogénie de cette variété, tout particulièrement en ce qui concerne le *genu recurvatum* de la coxalgie.

On a successivement ou simultanément invoqué l'influence :

De lésions tuberculeuses concomitantes.

De troubles trophiques réflexes.

Des contractures et atrophies musculaires.

De vices de position du membre inférieur :

Equinisme chez les coxalgiques qui marchent ;

Repos au lit, etc., etc. ;

Extension continue chez les autres.

Le rôle de la tuberculose dans l'apparition de la laxité ligamentaire d'une articulation siégeant sur un membre frappé d'arthrite, est invoqué surtout par Le Fort. Certes, ces faits de doubles tumeurs blanches ou d'hydarthrose double, ne sont pas discutables, mais la simple mobilité anormale serait fonction de tuberculose, tuberculose à forme inflammatoire, diraient les Lyonnais. Ceci n'a, en somme, rien d'extraordinaire, quand on songe à certains faits cliniques ; on connaît du reste, depuis longtemps le ramollissement inflammatoire, véritable ostéomalacie, qui atteint les os dont une extrémité est frappée par la tuberculose, et c'est à ce ramollissement avec flexion dia-épiphyssaire que M. Kirrnisson attribue la pathogénie de certains *genu recurvata* avec mobilité latérale. De même que la douleur du genou est fréquente dans la coxalgie, il n'est pas exceptionnel de la rencontrer au cours des arthrites tibio-tarsiennes. Et si les os réagissent ainsi à distance, pourquoi en serait-il autrement des synoviales, des capsules et des ligaments qui y sont adjacents ?

Si l'on ne veut pas admettre la nature tuberculeuse de cette affection, on peut défendre son origine réflexe. Car,

de même que l'excitation de la synoviale ou des cartilages de la hanche détermine des modifications de trophisme musculaire, il est tout aussi évident qu'elle peut agir sur le trophisme articulaire dont l'innervation a les mêmes origines.

Comment peuvent agir les *contractures musculaires pour produire la laxité ligamentaire* ?

Campenon — toujours dans l'étude du genu recurvatum avec laxité ligamentaire associé à la coxalgie — fait intervenir la contracture prédominante des muscles de la région antérieure de la cuisse, extenseurs du genou, en regard de l'atrophie des muscles postérieurs. Dans le décubitus, le membre inférieur n'appuie que par ses deux extrémités : talon et région ischio-fessière, et il existe un vide dans le creux poplité ; le genou est donc dans un véritable porte à faux et tend à fléchir en arrière, puisqu'il n'est plus soutenu par la tonicité des muscles de la région postérieure, atrophiés.

L'atrophie musculaire, disent Phocas et Benz, est, sans contredit, une des causes principales, mais ce n'est pas ainsi que Campenon l'entend par sa prédominance aux groupes musculaires postérieurs de la cuisse, mais bien par sa généralisation à tous les muscles et à tous les tissus, os et ligaments qui participent, à des degrés divers, au trouble trophique général dont souffre le membre atteint d'arthrite.

Du reste, les contractures musculaires peuvent amener des attitudes vicieuses, telles que l'équinisme avec ou sans varus, apparu très souvent avant le repos au lit, l'équinisme qui lui-même nous explique — nous le verrons plus

loin — l'apparition de la laxité ligamentaire anormale avec genu recurvatum.

Phocas et Benz, Bachmann, Libersat, incriminent encore *l'immobilisation et l'extension continue*.

Les premiers ont en effet remarqué que le genu recurvatum est plus fréquent chez les coxalgiques traités dans ces conditions que chez des coxalgiques qui marchent. Nous n'insisterons pas sur le mode d'action de ces causes, nous l'avons fait au paragraphe précédent. Toutefois, Le Fort fait remarquer qu'il a eu l'occasion de noter le genu recurvatum par laxité ligamentaire, non seulement chez de petits malades atteints d'affection de la hanche, mais encore dans de très nombreuses affections, chez des enfants immobilisés au lit pour des causes quelconques. « La fréquence de la difformité n'atteint pas celle du recurvatum de la coxalgie, mais elle est assez grande et peut être évaluée à $\frac{1}{3}$ environ chez les enfants immobilisés au lit plus de 4 à 6 mois ».

Il est du reste très vraisemblable que *l'immobilité au lit*, agit d'une façon certaine, de même que les muscles inactifs s'atrophient et s'émacient ou subissent, faute d'exercice, une dégénérescence adipeuse, il se produit au niveau des articulations une diminution de la résistance ligamentaire dans l'inactivité.

Si on ajoute à cela que les petits malades sont des chétifs, des rachitiques, des scrofuleux ou tuberculeux, dont tout l'organisme est frappé de dystrophie, on comprendra que les ligaments doivent, tout comme les os ou les muscles être atteint dans leur vitalité et leurs propriétés fonctionnelles.

Mais le *genu recurvatum* existe également chez des enfants coxalgiques qui marchent; on ne peut donc invoquer ni le repos au lit, ni l'extension.

Là, on a fait surtout intervenir le rôle de l'*équinisme normal* des petits coxalgiques. « L'enfant, disent Phocas et Benz, ayant un pied équin se trouve obligé pour porter le talon sur le sol, de forcer un peu l'extension du genou. » Chez les malades qui marchent et qui ont de l'équinisme, le *genu recurvatum* est en effet plus fréquent que chez les autres.

Sur cinq enfants qui marchent et qui n'ont pas d'équinisme, le *genu recurvatum* ne s'observe qu'une fois (20 %), tandis que sur sept enfants ayant de l'équinisme, on le trouve trois fois (42 %).

Dans la coxalgie guérie, dit Libersat en concluant sa thèse, l'ankylose avec extension de la cuisse entraîne une tendance au *genu recurvatum* du côté de la coxalgie.

Le Fort, reconnaît lui aussi l'équinisme, mais seulement comme cause secondaire.

3° Laxité ligamentaire d'un membre avec arthrite du membre symétrique. — La laxité ligamentaire peut relever dans ces cas de l'un ou l'autre, des mécanismes invoqués pour les catégories précédentes. Elle a surtout été signalée dans la coxalgie, où l'on trouve très souvent un *genu recurvatum* du côté sain, avec ou sans *genu recurvatum* du côté malade; l'observation la plus typique est celle de Gasne et Courtellemont, publiée dans l'icônographie de la Salpêtrière, mais il s'agit d'un adulte. Dans les observations de Phocas et Benz, nous

trouvons treize fois sur dix-neuf, le genu recurvatum bilatéral, une fois seulement, il n'existait que du côté sain; dans notre observation III, nous trouvons un genu recurvatum double, avec laxité ligamentaire des deux côtés. Nous préciserons toutefois la pathogénie de ces cas paradoxaux en apparence où la laxité existe seulement sur le membre sain.

Là on peut invoquer encore des causes générales dystrophiques; mais on remarquera que la plupart de ces observations se rapportent à des coxalgiques guéris et qui marchent. Or, nous avons vu que quand l'ankylose de la hanche s'établissait avec extension de la cuisse, cette ankylose entraînait une tendance au genu recurvatum du côté de la coxalgie; si, au contraire, l'ankylose se fait en flexion, le membre malade est plus court que le membre sain, et ce dernier, supportant la plus grande part du poids du corps, tend à se mettre en genu recurvatum, en même temps que s'établit la laxité ligamentaire. Telle est du moins le mécanisme que décrit Libersat et qui semble logique.

4° Laxité ligamentaire généralisée. — « Parmi les causes prédisposant aux luxations, dit Malgaigne dans son traité des fractures et des luxations, je mettrai en première ligne un relâchement que l'on peut dire essentiel, attendu qu'on ne sait rien de sa nature. Sans aucune distension mécanique, sans inflammation, souvent sans douleurs, il arrive qu'une ou plusieurs articulations viennent à perdre leur solidité et que les os qui les constituent, s'écartent et se disjoignent, soit sous la pression du corps soit sous l'influence de l'action musculaire. »

Ces faits sont à rapprocher des phénomènes de ramollissements dont sont le siège les ligaments des articulations du bassin à la fin de la grossesse et que Malgaigne compare au ramollissement des fibro-cartilages inter-vertébraux chez les sujets atteints de déviations de la colonne vertébrale.

Quant à connaître la cause même de ce ramollissement des ligaments, il n'y faut guère songer.

S'agirait-il dans ces cas de polyarthrite subaiguë, de tuberculose inflammatoire, comme l'ont soutenu les Lyonnais pour une série de troubles morbides analogues ? Peut-être, mais, admise sans conteste par l'école de Lyon, la tuberculose inflammatoire, tout au moins dans les applications lointaines que l'on a voulu faire, a rencontré une vive opposition, nous n'insisterons donc pas sur le rôle de ce facteur incertain et discuté.

Mais sans admettre la spécificité des lésions torpides, qui aboutissent à la laxité ligamentaire, on peut supposer que la *tuberculose* (Obs. V), agit comme cause de dénutrition générale, aussi bien sur les ligaments que sur tout le reste de l'organisme ; elle agit aussi par l'atrophie musculaire précoce, généralisée, et ces cas sont en réalité complexes, car l'élasticité articulaire relève du ramollissement et de la gracilité des ligaments, mais aussi souvent il y a de la diminution de la tonicité musculaire.

L'influence de l'état général est encore plus manifeste, quand il s'agit de petits *rachitiques*. (V. Obs. IV et VI). Certes, chez ces derniers, la plupart des déformations qu'ils présentent, relèvent de lésions osseuses, d'inflexion dia-épiphysaire, d'hypérostoses localisées, comme le genu

valgum ; mais les lésions osseuses ne sont pas les seules. Là encore, comme dans la tuberculose, tous les organes, tous les tissus sont plus ou moins lésés.

Tout le système suspenseur et ligamentaire de l'économie peut être atteint ; les ptoses viscérales, les prolapsus, les hernies s'associent au ramollissement des fibro-cartilages intervertébraux. La scoliose s'associe à la laxité ligamentaire, comme dans l'observation de rachitisme que nous publions.

Un fait qui nous a été certifié par Madame Nageotte, montre bien que cette laxité est pathologique et suit l'évolution de l'état général : fréquemment sous l'influence des exercices de gymnastique méthodiquement gradués, de la marche, associée à une bonne alimentation et à une hygiène sévère, on voit cette laxité ligamentaire disparaître peu à peu, comme se redressent sous les mêmes influences, les scolioses prises à leur début. Ce fait montre bien qu'il s'agit de quelque chose de pathologique, contrairement au clownisme mécanique, d'éducation, qui lui, ne s'acquiert que par l'exercice et au clownisme infantile constant, peu marqué, isolé.

Il reste néanmoins des cas où la laxité ligamentaire, ne peut s'expliquer ni par la coexistence d'une tuberculose même torpide, ni par la constatation de lésions, ou de déformations d'origine rachitique. Dans ces cas la voie reste ouverte à toutes les hypothèses.

La laxité ligamentaire généralisée, décelable uniquement par l'exploration clinique méthodique, est fréquente chez les enfants de nos services hospitaliers ; mais que sur l'une de ces articulations vienne se localiser la tuberculose ;

qu'on immobilise ce petit malade, qu'on le place dans des appareils; cette *propriété s'exagérera au niveau de l'articulation atteinte*, ou d'une ou plusieurs autres articulations; la laxité deviendra évidente sans qu'il soit, pour ainsi dire, besoin de la rechercher.

La lésion primitive, aucunement gênante et pour cette raison restée ignorée, s'est développée de façon manifeste, car aux causes générales, dont elle relevait, viennent s'ajouter désormais, toutes les causes locales de dislocation articulaire : distention, élongation, atrophie musculaire et contracture.

A toutes les causes, invoquées par les auteurs, pour expliquer la laxité ligamentaire, survenant au cours ou à la suite des diverses maladies des articulations, il convient donc, à notre avis, d'en ajouter une nouvelle, dont l'importance est primordiale : c'est l'état d'*hypotonicité* dans lequel se trouvait tout le système ligamentaire, avant toute localisation pathologique sur les articulations.

Seule, la notion de cet état primitif nous permet de comprendre l'apparition de la laxité ligamentaire, non seulement au niveau de l'articulation malade, mais aussi dans les articulations saines, soumises seulement à une impotence fonctionnelle plus ou moins complète, par le fait de la maladie d'une autre articulation et du traitement imposé par elle.

Sans nier l'importance des causes de relâchement que nous avons longuement rapportées, il nous paraît nécessaire, tout au moins, dans des cas très nombreux, de faire entrer en ligne de compte l'état antérieur de l'articulation malade. Si cet état n'a pas pu être constaté, il sera toujours

facile d'examiner les articulations restées saines : quand cet examen sera fait de façon méthodique, nous sommes convaincus, qu'on observera un grand nombre de laxités articulaires développées à la faveur de l'hypotonicité préalable de l'appareil ligamenteux.

OBSERVATIONS

(Ces observations nous ont été communiquées par M. J. GENEVRIER, assistant du service de M. A. BROCA à l'Hôpital des Enfants malades).

Observation I (inédite).

Hydarthroses bacillaires des deux genoux. Laxité ligamentaire consécutive. Coexistence de laxité ligamentaire de toutes les articulations.

D... Odette, 12 ans, se présente au pavillon Brun (service de M. Broca, le 18 juillet 1906.

A. H. — Père et mère en bonne santé.

A. P. Nourrie au sein.

Rougeole à 7 ans, variole un peu plus tard.

Etat au moment de l'examen. — Il y a dix jours l'enfant à son lever a remarqué que son *genou gauche* était douloureux. Elle prétend qu'il s'est tuméfié en une demi-heure. On note à l'examen une tuméfaction du genou gauche dessinant bien les culs-de-sac synoviaux qui sont distendus. Choc rotulien facilement perceptible. Douleur à la pression sur le côté externe de l'épiphyse. Ponction évacuatrice d'environ 80 grammes. Liquide séro-citrin louche. Injection d'éther iodoformé. Examen du liquide par M. Hébert. Dans un culot très fibrineux, globules très altérés. Mononucléaires et lymphocytes en abondance, rares polynucléaires (10 p. 100).

25 Juillet 1906. — Le liquide ne s'est pas reproduit, on sent à la

palpation une sorte de crépitation neigeuse, comme si l'on écrasait des caillots.

Le *genou droit* est occupé par du liquide en trop petite quantité pour être ponctionné. Compression des deux genoux.

27. — Le liquide a augmenté dans le *genou droit*.

On fait un appareil plâtré amovible pour le *genou gauche* qui commence à se fléchir.

30. — *Genou droit* a augmenté de volume. Ponction. Evacuation de 50 centimètres cubes de liquide citrin sans grumeaux. Injection d'éther iodoformé, compression du *genou*.

Genou gauche dans appareil plâtré.

13 Août. — Le plâtre maintient le *genou gauche* dans une bonne position.

Genou droit, même état.

10 Septembre. — Mensuration des deux jambes à 5 centimètres au-dessus de la rotule.

23 Centimètres de circonférence à gauche.

24 Centimètres à droite.

Mouvements provoqués douloureux.

Il y a un peu de liquide dans les deux genoux.

17. — Le liquide aurait plutôt diminué dans les deux genoux. Les essais de flexion sont moins douloureux à droite. Immobilisation bien observée.

15 Octobre. — Les synoviales des deux genoux sont légèrement épaissies. Celle du *genou droit* non immobilisé paraît être occupée par des fongosités en plus grande quantité qu'à gauche.

8 Novembre. — Bon état des deux genoux. Les synoviales sont toujours épaissies. On fait un appareil plâtré amovible pour le *genou droit*.

3 Décembre. — Même état des genoux. Il n'y a plus de liquide à gauche, la synoviale est très épaissie, à droite un peu moins. Pas de points douloureux ni à droite ni à gauche, sur les épiphyses. Mouvements provoqués douloureux. Pas de douleurs spontanées.

17. — Bonne attitude. Bon état général. Les synoviales paraissent

sent moins épaissies. L'atrophie musculaire est beaucoup plus accentuée du côté gauche que du côté droit.

31. — A gauche la synoviale est encore épaissie. L'essai des mouvements est douloureux.

29 *Janvier* 1907. — A droite, pas de douleurs. A gauche, la douleur a à peu près disparue, la synoviale est toujours très épaissie. Les troubles trophiques sont plus accentués du côté gauche que du côté droit.

26 *Février*. — Même état.

11 *Mars*. — Genou droit, un peu de liquide, pas d'épaississement de la synoviale.

Genou gauche, un peu d'épaississement de la synoviale, pas de douleurs.

23 *Avril* 1907. — Etat à peu près stationnaire des deux genoux. Dans le genou droit, on trouve toujours un peu de liquide, la synoviale est légèrement épaissie.

Genou gauche, pas de liquide, mais la synoviale est plus épaissie.

13 *Mai* 1907. — Bonne attitude dans les appareils. Bon état général.

14 *Juin* 1907. — Très bon état. L'enfant va faire un séjour de deux mois à la campagne.

25 *Août* 1907. — Très bon état, on refait les deux gouttières plâtrées.

30. — Le genou gauche présente des fongosités dans les deux culs-de-sac latéro-rotuliens, à surveiller. Côté droit, bon état.

2 *Octobre* 1907. — *Genou gauche*. Douleur à la pression sur l'interligne en dedans.

Genou droit. — Aucune douleur ni spontanée, ni provoquée dans les mouvements de flexion, on sent que la rotule frotte contre la trochlée comme si leurs surfaces articulaires étaient dépolies. On peut provoquer ce phénomène en mobilisant transversalement la rotule sur la trochlée.

19. — Aucune douleur spontanée ou provoquée. Pourra bientôt marcher avec des béquilles.

28 *Novembre* 1907. — Excellent état. Le genou droit présente

encore des tissus épaissis sans qu'on puisse affirmer que ce sont des fongosités. Ne pas laisser marcher.

23 Janvier 1908. — Même état des deux genoux quelques fongosités dans le genou droit.

17 Février 1908. — Très bien. Marchera un quart d'heure dans l'appartement.

17 Mars 1908. — *Même état.* Peut continuer à marcher un peu.

19 Septembre 1908. — Revient de Berck où elle a passé quelques mois. L'enfant qui ne souffre plus du tout de ses genoux, est autorisée à marcher sans plâtres, avec prudence et de façon progressive.



Fig. 3.



Fig. 4.

Mais il existe alors une laxité ligamentaire considérable : nos photographies, dont les dessins ci-dessous sont l'exacte reproduction, rendent compte des symptômes alors observés :

Dans l'attitude droite, spontanée, on ne remarque rien d'anormal (Fig. 3) : les membres inférieurs sont dans la rectitude, les bras sont collés au tronc. Nous insistons tout particulièrement sur ce fait.

Mais, commande-t-on à la malade de porter ses pieds en dehors, on voit immédiatement apparaître un *genu valgum*, très net, mais

bien *d'origine ligamentaire*, puisqu'il est spontanément corrigible (Fig. 4).

De même, si on examine la petite malade de *profil*, en lui commandant de raidir ses genoux, on voit se dessiner un *genu recurvatum* très caractérisé (Fig. 1).

En saisissant d'une main la cuisse, au-dessus de la rotule, de l'autre la jambe au niveau du mollet, et en cherchant à imprimer à ce dernier segment des *mouvements de latéralité*, on remarque qu'il est très facile de les obtenir, et on a la sensation du



Fig. 5.



Fig. 6.

contact successif de chacun des plateaux tibiaux avec le condyle fémoral correspondant. Mais la *laxité ligamentaire* ne reste pas pour notre petite malade localisée aux deux genoux.

Les autres articulations, sans avoir subi aucune poussée inflammatoire, sans avoir présenté de phénomènes douloureux, sont douées de *mouvements anormaux d'une ampleur assez considérable*.

La tête fémorale joue très librement dans son cotyle et mieux que toute description les Fig. 5 et 6 dessinées d'après photographie, nous montre sur la malade la jambe étendue avec quelle facilité le membre inférieur peut être porté en *flexion forcée* presque jusqu'au contact avec l'abdomen et le tronc.

Inutile d'ajouter que l'éducation n'est pour quoi que ce soit dans cette propriété, que seul l'examen méthodique a permis de déceler.

Les membres supérieurs présentent les mêmes propriétés.

La Fig. 7 nous montre la possibilité de mouvements d'hyperextension des doigts sur le métacarpe et du poignet.

On obtient avec la même facilité l'*hyperextension des coudes*.



Fig. 7.

En portant les coudes de l'enfant en arrière, on arrive non seulement à les mettre en contact, mais encore à faire croiser les deux humérus.

L'*articulation scapulo-humérale* présente donc, elle aussi, des phénomènes de laxité ligamentaire.

Malgré ces mouvements très anormaux, possibles dans toutes les articulations, l'enfant n'éprouve qu'une gêne fonctionnelle très minime: elle ne se doutait d'ailleurs pas, non plus que son entourage, de l'anomalie que présentait tout son système articulaire.

Ces troubles, très marqués, de la tonicité articulaire, font soumettre le malade à des massages soignés, dont le résultat a d'ailleurs été assez favorable.

23 Octobre 1908. — Les genoux sont un peu moins ballants depuis que l'enfant marche, et est soumis au massage.

La *Radiographie* ne révèle rien d'anormal.

11 Novembre 1908. — Chute dans les escaliers. Un peu d'hydarthrose. Compression. Quelques jours de repos.

24. — Hydarthrose disparue. Reprise prudente de la marche.

15 Mai 1909. — *Genou droit* : encore un peu de liquide. Bonne attitude.

Genou gauche : Bonne attitude.

La laxité ligamentaire est notablement moindre. La gêne fonctionnelle est presque nulle.

Observation II (inédite)

Coxalgie gauche. Laxité ligamentaire consécutive. Laxité de l'articulation tibio tarsienne.

P... Henri, sexe masculin, 5 ans, entre à la salle Archambault (service de M. Broca), le 30 juillet 1908.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère morte bacillaire à l'âge de 28 ans.

Deux enfants, l'aîné a dix ans, il est bien portant.

Le second est le petit malade.

Antécédents personnels. — Né à terme.

Elevé au sein pendant 5 mois.

Première dent à 9 mois. Premier pas à 18 mois.

Rougeole à 2 ans.

Coqueluche et broncho-pneumonie à ?

Examen. — Ensellure lombaire très prononcée, la cuisse gauche est à 50° sur le bassin. Impossibilité de déterminer les mouvements de flexion et d'abduction.

Atrophie musculaire : *mollet* droit 19 cent.

gauche 18 —

cuisse droite 27 —

gauche 26 —

Circulation sous-cutanée abdominale marquée du côté malade. Cicatrices de fistules d'abcès froid de la région du sterno-cleido-mastoïdien.

Adénite inguinale et ganglions dans la fosse iliaque droite.

6 Août 1908. — Après une semaine d'extension, la flexion et l'ensellure lombaire se sont beaucoup corrigées. L'angle de flexion est passé de 50° à 40° .

20. — On fait un appareil sous chloroforme. Le membre est placé en bonne attitude.

Du 7 octobre au 22 janvier, évolution d'un abcès se montrant dans le triangle de Scarpa.

Le liquide ne se reformant que très lentement, l'enfant quitte le service le 7 février.

2 Avril 1909. — L'enfant vient à la consultation. On remarque de la *laxité ligamentaire*.

L'enfant a un *genu recurvatum* double, que l'on ne décèle qu'à l'examen (voir Fig. 8), très facile à corriger. On trouve aussi des mouvements de *latéralité* et on sent le choc des plateaux tibiaux en recherchant ces mouvements de latéralité.



Fig. 8.



Fig. 9.

Mais la *laxité ligamentaire* s'est étendue également à l'articulation tibio-tarsienne et aux articulations du torse. La tendance spontanée au varus et à l'équinisme, normale chez les enfants, est ici très exagérée et, si on saisit le pied, on peut lui imprimer un mouvement de torsion suivant un axe antéro-postérieur, surtout marqué en dedans et tel qu'à un maximum la plante du pied regarde en dedans et en haut (voir Fig. 9).

29 *Avril*. — Abscès toujours volumineux. Deux ponctions ont été faites depuis le 2 avril.

5 *Mai*. — On ponctionne l'abcès et on retire 7 à 8 cent. cubes de pus, injection d'éther iodoformé.

14. — Ponction, beaucoup de pus.

Observation III (inédite).

Coxalgie droite. — Laxité ligamentaire consécutive. — Coexistence de la laxité ligamentaire de toutes les articulations.

P. . Alice, âgée de 3 ans. Entrée le 24 octobre 1907.

A. H. — Père bien portant, mère bien por-tante.

Deux enfants, l'un qui a 6 mois et se porte bien, l'autre est l'enfant dont il s'agit.

A. P. — Née à terme.

Elevée au sein pendant trois mois, puis au biberon.

A marché vers 13 ou 14 mois.

Rougeole il y a deux ans.

Etat actuel. — Enfant très solide. Pas de signes de rachitisme ; thorax très bien conformé.

Le 15 août dernier en jouant l'enfant est tombée, la petite fille s'est mise à boîter. Le médecin ordonna des frictions d'huile camphrée et des applications de teinture d'iode, au bout de huit jours l'enfant allait mieux et ne boîtit plus. Nouvelle chute. L'enfant boîtte depuis ce jour.

Attitude en flexion 45°. Mouvements spontanés et provoqués nuls, tant en flexion et extension qu'en adduction et abduction.

Douleurs spontanées nulles, provoquées par pression sur la tête fémorale et par les mouvements. Pas de ganglions. Extension continue en attendant un nouvel appareil.

23 *Décembre*. — Flexion de 30° environ. Raccourcissement assez notable.

30 *Décembre* — Appareil plâtré, sans anesthésie, en bonne attitude. Abduction 2 centimètres.

2 Mai. — On refait un nouveau plâtre. Bonne attitude.

13 Juillet. — L'enfant est en bon état, on refait un plâtre.

17 Octobre — Bonne attitude. Nouveau plâtre.

25 Novembre. — En examinant l'enfant, on trouve de la laxité ligamentaire.

On fait exécuter aux genoux *des mouvements de latéralité* et en portant la jambe en hyperextension, on voit un genu recurvatum net (Fig. 10 et 11).



,Fig. 10.



Fig. 11.

La laxité ne reste pas localisée aux articulations du genou, toutes les autres présentent des phénomènes de laxité. C'est ainsi que l'on

peut faire toucher les coudes derrière le dos, preuve que les articulations scapulo-humérales sont lâches.

On note aussi des mouvements d'hyperextension des doigts sur le métacarpe et le poignet.

Nous n'avons pas revu cet enfant depuis le mois de novembre.

Observation IV (inédite).

Rachitisme. — Laxité ligamentaire.

C... Lucie 10 ans, se présente au pavillon Brun, le 14 janvier 1909.

A. H. — Père et mère bien portants.

Neuf enfants dont cinq vivants.

A. P. — Née à terme.

Nourrie au sein jusqu'à 4 mois, puis au biberon.

A 8 mois on lui donne des purées.

A l'examen on lui trouve un chapelet rachitique, du côté gauche du sternum. La cage thoracique n'est pas déformée.

Gros ventre. Légère incurvation des fémurs.



Fig. 12.



Fig. 13.

Les membres supérieurs paraissent plus longs proportionnellement que les inférieurs. Les fonctions générales semblent bonnes.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire, mais on remarque une certaine laxité ligamentaire, très nette aux genoux.

En attitude droite comme le montre la Fig. 12, il n'y a aucune déformation apparente.

La Fig. 13 nous montre au contraire un genu recurvatum pouvant apparaître ou disparaître à volonté. Nous avons fait radiographier les articulations des genoux et on n'a trouvé aucune déformation osseuse. En recherchant les mouvements de latéralité on sent nettement le choc des plateaux tibiaux contre les condyles fémoraux.

On remarque de la laxité des articulations scapulo-humérales et des articulations du carpe et du poignet.

Observation V (inédite).

*Ostéo-arthrites tuberculeuses des deux articulations tibio-tarsiennes.
Laxité ligamentaire généralisée coexistante.*

M... Raphaël 13 ans.

A. H. — Père et mère vivants.

Une sœur vivante 16 ans.

A. P. — Née à terme.

Nourri au biberon à la campagne.

Marche à 15 mois.

A eu le croup à 6 ans.

Entre à la salle Archambaut le 10 mars 1908, avec un état général très médiocre. Il est porteur de deux ostéo-arthrites tibio-tarsiennes dont la description n'offre rien de spécial. Nous pouvons seulement nous demander si la délimitation tuberculeuse n'est pas l'origine de la laxité articulaire.

Presque toutes les articulations de cet enfant jouissent en effet de laxité ligamentaire.

Sans effort, sans s'aider de ses mains, il passe ses deux jambes derrière sa tête : ce qui prouve des articulations coxo-fémorales particulièrement relâchées. On peut imprimer aux genoux de légers

mouvements de latéralité. Les coudes peuvent être portés au contact, en arrière, dans le dos et les articulations des coudes se mettent en hyperextension très marqués surtout à gauche. On note aussi de la laxité des articulations des doigts et des poignets.

Observation VI (inédite).

Scoliose dorsale gauche totale paradoxale. Cyphose mobile sans crête. Laxité ligamentaire

D... Alice, 9 ans 1/2.

A. H. — Parents bien portants.

Deux frères morts en bas âge : l'une de rougeole, l'autre d'une maladie de cœur.

A. P. — Née avant terme.

Rougeole à 6 ans 1/2.

C'est la seule maladie que nous relevions de l'histoire de cette enfant qui d'autre part est rachitique. Nous n'entrerons dans le détail de la description de la déformation rachidienne, nous noterons seulement que la petite malade présente en même temps qu'une scoliose mobile, un genu recurvatum double, mais non spontané, nettement d'origine ligamentaire, les deux articulations jouissent en plus de mouvements de latéralité. Les articulations des doigts, des poignets, du coude, peuvent être mises en hypertension sans que la petite fille accuse aucun phénomène douloureux. Les coudes présente une laxité assez considérable une sorte de recurvation de l'articulation du coude.

CONCLUSIONS.

1° La laxité légamentaire s'observe fréquemment chez l'enfant.

Elle peut exister à l'état latent et ne se manifester par aucun trouble.

On peut invoquer pour sa pathogénie un défaut de nutrition des tissus, imputable lui-même au rachitisme, à la tuberculose, peut-être à l'hérédo-syphilis, il reste cependant des cas où aucune tare ne peut-être relevée.

2° Une arthrite se développant sur un pareil terrain exagérera dans de notables proportions la laxité ligamentaire : celle-ci prédominera :

soit dans l'articulation malade ;

soit dans une articulation de voisinage ;

soit encore dans une ou plusieurs articulations du membre symétrique.

(Cette dernière variété ne se justifie qu'au membre inférieur, le membre sain subissant le même repos forcé et la même impotence fonctionnelle que le membre malade).

3° Les causes auxquelles il faut attribuer l'exagération de la laxité ligamentaire au niveau de l'articulation malade ou dans les articulations de voisinage, sont multiples ; elles ne sont pas différentes de celles auxquelles on ratta-

che les troubles trophiques survenant dans les mêmes conditions.

4° Les troubles fonctionnels attribuables à la laxité ne constituent pas une cause sérieuse d'impotence ; il est parfois surprenant de constater des mouvements articulaires anormaux, très étendus, qui n'avaient jamais attiré l'attention et dont le malade ne supposait même pas l'existence.

5° Quand l'arthrite est en voie de guérison et à plus forte raison quand le malade commence à marcher, il faut par des massages prudents et des exercices sévèrement réglés, chercher à rendre à l'appareil ligamenteux sa tonicité, normale on pourra obtenir de cette façon une amélioration sensible.

BIBLIOGRAPHIE

- E. Albert.** — Ueber das genu recurvatum. *Wiener medizinische Presse*, n° 7 (p. 369-371); n° 19 (p. 416-418); n° 22 (473-477), 1875.
- Marcel Allard.** — *Contribution à l'étude du genu recurvatum.* Thèse de Montpellier, 26 juillet 1898.
- Bachmann.** — Considérations sur la pathogénie du genu recurvatum dans la coxalgie. Influence des contractures. *Echo médical du Nord*, n° 48, p. 541 à 540, 2 décembre 1906 et n° 49, p. 556 à 561, 9 décembre 1906.
- A. Broca** — Les déviations ostéo-articulaires des adolescents. *Tribune médicale*, p. 693, 709, 757, 821, année 1905 et p. 69, 165, année 1906.
- Campenon.** — *Congrès de Chirurgie*, 1895, p. 148. Le genu recurvatum dans les affections chroniques de la hanche, et particulièrement dans la coxalgie chez l'enfant.
- A. Castres.** — Du genou dans la coxalgie. *Lyon médical*, p. 52-56 et page 92-103, année 1904.
- A.-C. Chatelain** (Neuveville). — *Observation d'une luxation congénitale du tibia en arrière* (Bibliothèque médicale), I, LXXV, p. 103, année 1822.
- Eisler.** — Verein der Aerzte in Halle. Sitzung am 1. Juni 1904, *Münch. mediz. Wochenschrift*, p. 1663, 13 septembre 1904.
- Marius Faussié.** — *Du genu recurvatum.* Thèse de Paris, 25 mars 1898.
- Le Fort.** — Du genu recurvatum acquis. *Revue d'Orthopédie*, 1907.
- Gasne et Courtellemont.** — Genu recurvatum dans la coxalgie (Clinique du Dr Raymond). *Iconographie de la Salpêtrière*, p. 49, année 1901.
- Kirmisson.** — Maladie des membres. *Traité de Chirurgie* de S. DUPLAY et P. RECLUS 2^e édition, p. 117-940, 1899.

- *Traité des difformités acquises de l'appareil locomoteur*. Paris, page 119 et 120, année 1902. Sur un cas particulier de genu recurvatum observé au cours d'une arthrite chronique du genou. *Revue d'Orthopédie*, p. 491-494, 1^{er} novembre 1905.
- J. Sibersat.** — *Etude sur le genu recurvatum consécutif à la coxalgie*. Thèse de Lille, 30 novembre 1901.
- Massé.** — De l'influence de l'attitude des muscles sur leurs articulations au point de vue physiologique, clinique et thérapeutique. *Académie des Sciences et Lettres de Montpellier, mémoire de la section de médecine*, t. V, II^e fascicule, 1877-1879, p. 141-362, Montpellier, 1879.
- P. Mauclaire.** — Difformités acquises relevant de l'orthopédie. *Traité de Chirurgie* de A. DENTU et P. DELBET, t. X, p. 1111 et 1110, année 1901.
- Morestin.** — *Maladie des articulations*.
- L. Ombrédanne.** — Le genu valgum à évolution prolongée. *Revue d'Orthopédie*, p. 97-116, n° 20, mars 1903.
- Phocas et Benz.** — Le genu recurvatum dans la coxalgie. *Revue d'Orthopédie*, p. 112-120 année 1902.
- Potel.** — Etude sur le genu recurvatum consécutif à la coxalgie et sur le déplacement cunéen de la rotule. *Presse médicale*, n° 73, page 149-151, année 1899.
- Spillmann.** — Subluxation spontanée volontaire du genou droit et du pouce de chaque main. *Société de Médecine de Nancy*, séance du 24 janvier 1900, compte rendu annuel et procès-verbaux des séances, années 1899-1900, p. LIX et *Revue médicale de l'Est*, 1900, p. 183.
- Virchow (Hans).** — Zur Frage der Schlangenmenschen. *Sitzungs-Berichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Warzburg*. Séance du 15 déc. 1883, n° 1, page 1 et 12, année 1884.
- Vorobiev (A.)** — O genu recurvatum. *Vratch*, p. 567-570 et pages 603-608, année 1901. Se trouve aussi sans les figures dans *Allgemeine medicinische Central-Zeitung*, n° 75, p. 873-880, 18 septembre 1901.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT PROPOS.....	7
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	13
CHAPITRE II. — <i>Symptomatologie</i>	19
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie</i>	26
OBSERVATIONS.....	45
CONCLUSIONS.....	59
BIBLIOGRAPHIE.....	61

VU :
Le Doyen,
LANDOUZY.

VU :
Le Président de la thèse,
SEGOND.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer
